

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 119

LA

GANGRÈNE DES MEMBRES

AU COURS DE LA ROUGEOLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 7 Avril 1922

PAR

Géraud-Henri CLAVÉ

Né le 23 mars 1892, à Bordeaux (Gironde)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE



Examineurs de la Thèse :	{	MM. MOUSSOUS	professeur. <i>Président</i>
		SABRAZÈS	professeur.
		DUPÉRIÉ	agrégé.....
		MURATET	agrégé.....
			<i>Juges</i>

Le candidat répondra aux diverses questions qui lui seront faites
sur l'Enseignement médical



BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1922

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. SIGALAS Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique interne..... { ARNOZAN	Médecine expérimentale FERRÉ
{ CASSAËT	Clinique ophtalmologi-
Clinique externe..... { CHA VANNAZ	que..... LAGRANGE
{ VILLAR	Clinique chirurgicale in-
Pathologie et théra-	fantile et Orthopédie DENUCÉ
peutique générales CRUCHET	Clinique gynécologique BÉGOUIN
Clinique d'accouchements.... RIVIÈRE	Clinique médicale des
Anatomie pathologique et mi-	maladies des enfants MOUSSOUS
croscopie clinique..... SABRAZÈS	Chimie biologique et médicale. DENIGES
Anatomie..... PICQUÉ	Physique pharmaceu-
Anatomie générale et histologie G. DUBREUIL	tique..... SIGALAS
Physiologie..... PACHON	Pathologie exotique... LE DANTEC
Hygiène..... AUCHÉ	Clinique des maladies
Médecine légale et déontologie. VERGER	cutanées et syphilitiques... W. DUBREUILH
Physique biologique et Clinique	Clinique des maladies
d'électricité médicale..... BERGONIE	des voies urinaires... POUSSON
Chimie..... CHELLE	Clinique psychiatrique. ABADIE
Botanique et matière médicale.. BEILLE	Clin. d'oto-rhino-laryngologie. MOURE
Pharmacie..... DUPOUY	Toxicologie et hygiène
Zoologie et Parasitologie. MANDOUL	appliquée..... BARTHE
	M. PRINCETEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie et embryologie. N... et N...	Médecine générale..... { DUPERIÉ
Histologie..... LACOSTE (chargé)	{ CREYX
Physiologie..... DELAUNAY	{ MICHELEAU
Anatomie pathologique. MURATET	Maladies mentales PERRENS
Parasitologie et Sciences natu".... R. SIGALAS (chargé)	Médecine légale LANDE
N...	{ GUYOT
Physique biologique et médicale. RÉCHOU	Chirurgie générale { ROCHER
Chimie biologique et médicale.. N.	{ DUVERGEY
	{ PAPIN
Médecine générale..... { J. CARLES	Obstétrique..... { PERY
{ MAURIAC	{ FAUGÈRE
{ LEURET	Ophthalmologie..... { TEULIÈRES
	Pharmacie..... { LABAT
	N.

CHARGÉS DE COURS :

Cours de Clinique dentaire.....	MM. CAVALIÉ
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie.....	J. CARLES
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	VENOT
Cours complémentaire d'Accouchements	PERY
Cours complémentaire d'Ophtalmologie	CABANNES
Cours complémentaire de Puériculture	ANDERODIAS
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale.....	SELLIER
Cours complémentaire de démonstrations et préparations pharmaceut"	LABAT
Cours complémentaire de Chimie.....	RANGIER
Cours complémentaire de Vénérologie	PETGES
Cours complémentaire de Pathologie interne	MAURIAC
Cours complémentaire de Pathologie externe.....	GUYOT
Cours complémentaire d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés	
du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....	ROCHER
Cours complémentaire annexe de prothèse et rééducation profession"....	GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèse qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE LE DOCTEUR HENRI CACHAU

A MES PARENTS

A MES AMIS



A MES CAMARADES DE L'ESCADRILLE 2

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPÉRIÉ

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MÉDECIN DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOUSSOUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

LA

GANGRÈNE DES MEMBRES

AU COURS DE LA ROUGEOLE

INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier une complication rare de la rougeole : la gangrène des membres. L'idée de ce travail nous a été inspirée par une observation recueillie dans le service de M. le Professeur Moussous, concernant une fillette de dix-neuf mois qui, après une rougeole présenta les signes d'une oblitération des vaisseaux du membre inférieur droit. La mort survint avant qu'une véritable gangrène se soit déclarée ; nous pouvons cependant faire entrer ce cas dans le cadre de notre sujet, nous le verrons plus loin avec l'observation détaillée que nous en rapportons.

Nous n'avons pu rassembler que 12 cas de gangrène des membres consécutive à la rougeole : c'est un chiffre bien faible vis-à-vis de celui des autres complications d'une maladie si répandue. Nous ne prétendons pas fournir une statistique complète, il est des documents qui nous ont fait défaut, que nous citerons néanmoins dans notre bibliographie et où peut-être on aurait pu trouver quelques autres cas. Nous ne croyons pas cependant que ce nombre puisse être bien important et nous pensons en avoir réuni ici la grande majorité.

Les cas que nous avons recueillis ne concernent que des sujets jeunes, afin de pouvoir exclure comme facteur étiologi-

que ou prédisposant l'artério-sclérose (1). D'après Thomas, en effet, les cas d'artério-sclérose sont extraordinairement fréquents après la trente-sixième année, il est donc nécessaire de rester au-dessous de cette limite, si l'on veut éliminer ce facteur. Seitz prétend cependant que l'artério-sclérose peut apparaître chez des sujets jeunes, il a trouvé au cours de ses recherches que sur 148 cadavres examinés et présentant des lésions d'artério-sclérose 17 d'entre eux étaient d'un âge compris entre dix et vingt-neuf ans.

Schrötter à ce sujet fait des réserves : « Il est très douteux que ces cas appartiennent à la véritable artério-sclérose, il s'agit évidemment d'altérations des parois vasculaires qui peuvent amener les mêmes accidents que les accidents d'origine scléreuse, mais dont la cause est toute différente.

» Seitz et d'autres auteurs, dit-il, les attribuent à des agents toxi-infectieux qui existent dans la convalescence des maladies infectieuses aiguës.

» Cette opinion devrait avoir aussi sa justification. »

Nous éliminerons également le syndrome de Raynaud, avec sa symptomatologie propre, qu'on a vu se produire très souvent au cours ou à la suite de la plupart des maladies infectieuses. Notre choix s'est borné à des gangrènes qui doivent leur origine à une lésion directe du système vasculaire provoquée par une infection aiguë : la rougeole, et caractérisée par une progression continue et définitive, souvent une brusque extension due à l'obstruction d'un gros tronc vasculaire et enfin par cette particularité qu'elles se déclarent chez des individus qui avant leur infection ne présentaient aucun trouble organique favorable soit du côté du système circulatoire, soit ailleurs.

Quoique ne nous occupant que des gangrènes des membres consécutives à la rougeole, nous ne laisserons pas entièrement de côté celles occasionnées par d'autres maladies infectieuses. Elles ont, en effet, beaucoup de points communs et leur étude comparative n'est pas sans intérêt.

(1) Nous avons cependant une exception à signaler.

Les nombreux traités que nous avons consultés ne consacrent rien ou presque rien à cette complication de la rougeole. Même dans des ouvrages traitant des gangrènes au cours de la rougeole, il n'en est pour ainsi dire même pas fait mention.

Thomas et Sostrat dans leurs thèses ne citent que les gangrènes de la bouche, du poulmon, du pharynx et du larynx.

Neu, Luxenhofer parlent des mêmes localisations sans faire aucune allusion à la gangrène des membres.

Morgenstern et d'autres auteurs ont observé des gangrènes de la peau.

Zambelli, Pizzata des thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère.

Lutz des thromboses dans les artères de la langue.

Nous voyons donc que les gangrènes consécutives à la rougeole ne sont pas des accidents aussi rares qu'on pourrait le supposer. En revanche, leur localisation aux membres est plutôt exceptionnelle et Roger a pu dire dans son *Traité des maladies infectieuses* : « Si l'inflammation des artères viscérales est un fait commun dans les maladies infectieuses, l'artérite aiguë des membres est exceptionnelle en dehors de la fièvre typhoïde et de la grippe, celle de la rougeole est à peine connue. »

Avant de passer en revue l'étude des observations recueillies, nous mentionnerons l'article de Barraud, assistant du docteur de Quervain, chirurgien de l'hôpital de Chaux-de-Fonds (Suisse), traitant de la gangrène des extrémités dans les maladies infectieuses.

Cet article, dont nous avons entrepris la traduction (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1904), nous a été particulièrement utile, surtout au point de vue statistique.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service de M. le Professeur Moussous, à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux)

Anna P..., âgée de dix-neuf mois, est restée quelques jours salle 22 — on craignait la coqueluche ; elle fut rendue à ses parents parce que la coqueluche ne se déclarait pas.

Pendant la huitaine qui précéda son retour à l'isolement, elle était menée chaque jour à la crèche, de sorte qu'elle fréquenta simultanément l'hôpital et l'extérieur.

Le 27 février 1912, la mère aperçut une éruption sur le corps de l'enfant, qui avait de la température ; le lendemain, l'état s'aggrava et le jeudi 23 elle entra salle 23 (rougeole).

A son entrée à l'hôpital, on note la présence d'une éruption disséminée sur tout le corps, mais peu accentuée. La température est de 39°.

L'enfant est très dyspnéique ; respiration à type inversé, pouls rapide à 180°. Les extrémités sont froides et cyanosées.

A l'auscultation on trouve en arrière un souffle avec quelques râles au sommet droit. A la base gauche, on note également la présence de râles fins. Laryngite.

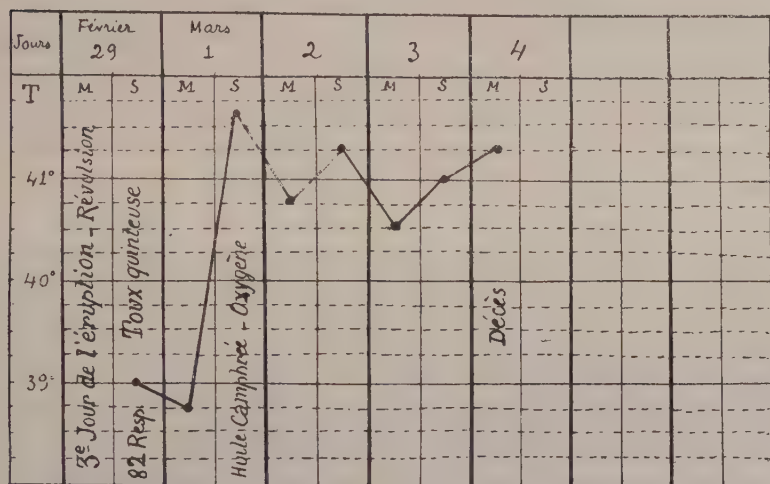
Le lendemain 1^{er} mars, l'état s'aggrave, la température atteint 41,6 le soir, la toux est quinteuse avec crises d'asphyxie.

Les enveloppements froids semblent fatiguer la petite malade — on lui donne des bains à 38° qu'on refroidit à 36°. En même temps : spartéine et oxygène.

L'enfant rend le lait par le nez, la déglutition semble impossible, mais l'appétit est conservé.

En outre la coqueluche s'était déclarée, l'enfant avait une quinzaine de quintes par vingt-quatre heures.

Le 2 mars, on s'aperçoit, dans la journée, que le membre inférieur droit est cyanosé, volumineux et refroidi, l'enfant l'immobilise.



A quatre heures du soir, le membre est totalement refroidi, il présente des marbrures livides, remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe droite, surtout à sa face externe.

Son volume est augmenté, il paraît œdématié, la pression du doigt ne provoque cependant pas de godet d'œdème.

On ne sent pas les battements de la pédieuse droite, alors qu'au pied gauche elle est très aisément perceptible. On sent battre la fémorale à l'arcade de Fallope. Les diverses manipulations ne semblent pas douloureuses, l'enfant est d'ailleurs très abattue. La température est élevée.

Le 3 mars, persistance de l'état de la veille. Les marbrures cyanotiques et l'œdème dur remontent à peu près jusqu'au genou, le membre est toujours refroidi, la pédieuse et la tibiale antérieure ne battent pas sous le doigt. La fémorale bat à l'arcade de Fallope. Pas de gangrène, pas de phlyctènes ; très mauvais état général.

Le 4 mars, mort de l'enfant à trois heures du matin.

Nécropsie. — Quinze heures après la mort on examine le cadavre. Le membre inférieur droit est recouvert de marbrures violacées et livides, alors que le membre gauche n'offre rien d'analogue. On dissèque le trajet des vaisseaux artériels depuis l'arcade de Fallope jusqu'au cou-de-pied.

On constate : 1° Du *côté droit* une oblitération complète, par un thrombus cruorique rouge bleu, de l'artère fémorale à l'arcade et dans le canal de Hunter, de la poplitée et de la tibiale postérieure dans le creux poplité et au mollet, de la tibiale postérieure et de la pédieuse à la jambe (face antérieure et au pied).

La thrombose artérielle est totale, le caillot adhère aux parois vasculaires.

Volumineux ganglions inguinaux cruraux droits.

2° Du *côté gauche*. La fémorale à l'arcade de Fallope et dans le canal de Hunter est normale et perméable, béante ou aplatie, pas de ganglions inguinaux cruraux volumineux. (Ces pièces ont été présentées à la séance du 4 mars 1912 de la Société Anato-mo-Clinique de Bordeaux par M. le Professeur agrégé Dupérié.)

Le 5 mars, trente-deux heures après la mort, on complète la nécropsie. On se rend compte que la thrombose artérielle du *côté droit* ne remonte pas au delà de l'arcade de Fallope. L'iliaque externe à droite et à gauche, l'aorte lombaire et abdominale sont normales et perméables.

Pas de plaques gélatineuses sur l'aorte thoracique, ni au niveau de la crosse, les valvules sigmoïdes sont saines.

Les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées. Pas d'endocardite de la valvule mitrale. Dans le ventricule gauche on trouve un caillot fibrineux assez dur, blanc et compact, non adhérent aux parois du ventricule.

A sa partie supérieure, ce bloc fibrineux se continue avec un caillot jaunâtre, plus mou, plus récent, rouge bleu à ses extrémités, qui pénètre dans la cavité de l'oreillette gauche et dans la lumière de l'aorte. Tous les caillots sont libres dans les cavités et n'adhèrent pas à l'endocarde.

Poumons. — Congestion des deux bases, avec sécrétion purulente dans les fines ramifications bronchiques. Le parenchyme pulmonaire surnage dans l'eau.

Emphysème des faces antérieures des deux poumons et des bords antérieurs. Bloc de broncho-pneumonie à la face postérieure du sommet droit, le parenchyme coule dans l'eau.

Aux deux hiles sur les faces latérales de la trachée et des grosses bronches nombreux ganglions dont quelques-uns sont volumineux (fève), durs, congestionnés ; à la coupe pas de follicules tuberculeux, pas de caséum.

Pas de liquide pleural, pas d'adhérences.

Foie. — Volumineux, congestionné, pas d'infarctus.

Rate. — Volume normal, pas de ramollissement de la pulpe. Corpuscules de Malpighi nombreux et de volume normal ; pas d'infarctus.

Reins. — Volumineux, blancs, décortication très facile, lobulation, pas d'infarctus.

EXAMEN MICROSCOPIQUE (Professeur agrégé DUPÉRIÉ, Chef des laboratoires de l'Hôpital des Enfants)

a) Artère fémorale. — Au niveau du point où se détache la fémorale profonde, la lumière du vaisseau est remplie par un caillot.

La partie centrale de ce caillot est constituée par des hématies en bloc compact, très altérées, presque méconnaissables.

La partie périphérique du caillot est purement fibrineuse avec çà et là des lacunes où l'on retrouve des hématies altérées et des globules blancs.

Dans la lumière de la fémorale profonde s'engage un caillot volumineux, compact, fibrineux, très riche en cellules et où les hématies sont absentes.

Il y a une différence très marquée entre le caillot de la fémorale proprement dite où les hématies sont encore reconnaissables et celui de la fémorale profonde où elles ont disparu.

Du fait de la préparation de la coupe, le caillot de la fémorale profonde n'adhère plus que dans des points très limités à la paroi vasculaire ; en ces points on observe un état flou et une augmentation de volume de la membrane élastique limitante interne, l'endartère est altérée, on constate une prolifération des noyaux et un début de pénétration des cellules néoformées dans les couches les plus superficielles du caillot.

Il y a là évidemment une réaction inflammatoire nette de l'endartère.

En d'autres points la membrane élastique interne est à nu, la couche endothéliale paraissant avoir été entraînée avec la couche la plus superficielle du caillot.

b) Artère poplitée. — Sur une coupe passant au niveau de la bifurcation de la poplitée en tronc postérieur et tronc antérieur on voit les deux lumières artérielles remplies par un caillot fibrineux au niveau duquel les hématies sont rares ou méconnaissables. Ce caillot adhère par places intimement à la paroi vasculaire, en certains points la limitante élastique interne est directement en contact avec le caillot fibrineux immédiatement accolé à elle sans interposition appréciable de cellules endothéliales; en certains points au contraire ces dernières semblent avoir proliféré et ont tendance à pénétrer dans le caillot. Par endroits ce tissu conjonctif néoformé sécrète déjà de la substance collagène (coloration : Hématoxyline ferrique, Van Gieson-Curtis).

Des altérations analogues se retrouvent au niveau des artères tibiales antérieure et postérieure.

L'examen a également été fait sur la coupe longitudinale d'une grosse artère dont la lumière est remplie par un caillot, qui à une extrémité s'effile et prend une forme conique, il est vraisemblable qu'on se trouve là en présence de l'extrémité libre du caillot, au niveau de la partie supérieure de la fémorale.

Au microscope, l'extrémité effilée du caillot apparaît irrégulière, fibrineuse, très infiltrée d'hématies reconnaissables. La partie profonde du caillot est presque entièrement fibrineuse avec çà et là de gros blocs d'hématies.

La base de ce caillot adhère aux parois vasculaires, au contraire au niveau de sa partie libre il s'en écarte de plus en plus.

Dans la zone où le caillot adhère à la paroi artérielle, nous retrouvons des lésions identiques à celles observées sur les coupes transversales : en dedans de la limitante interne et en contact avec le caillot se trouve un tissu conjonctif, lamelleux, irrégulier comme épaisseur et riche en noyaux, manifestement dû à la prolifération du tissu sous-endothélial.

En certains points la limitante interne est dissociée, morcelée, voire dédoublée et les extrémités libres des fragments sont plus ou moins englobées dans la partie périphérique du caillot.

L'examen bactériologique des coupes n'a pas révélé la présence de microbes.

En résumé : Chez une fillette de dix-neuf mois, de laquelle nous ne possédons aucun renseignement sur son passé pathologique, éclatent presque simultanément une coqueluche et une rougeole. Dès son entrée à l'hôpital des phénomènes congestifs très marqués du côté pulmonaire sont observés, l'état est fort grave.

Six jours après le début de la rougeole, on note des troubles circulatoires dans le membre inférieur droit, qui le lendemain sont plus marqués que la veille. La mort de l'enfant n'a pas permis l'évolution de cette gangrène au début.

Au cours de l'examen nécropsique, outre les lésions congestives des poumons et du foie, on a noté une thrombose des artères du membre inférieur droit, remontant jusqu'à l'arcade de Fallope.

En différents points des artères thrombosées on a constaté des lésions portant sur l'endartère, le tissu sous-endothélial proliféré et bourgeonnant et sur la limitante élastique interne.

Il est à remarquer que ces lésions sont récentes et strictement limitées à la tunique interne, les autres tuniques étant peu touchées.

Il n'y avait pas de thrombose veineuse.

OBSERVATION II

(Recueillie par M. SIMONIN, médecin-major de 1^{re} classe, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, et DORTER, médecin-major de 1^{re} classe)

Il s'agit d'un jeune soldat de dix-neuf ans entré au service le 14 février 1901, qui présenta un syndrome de Weber et une gangrène des orteils au décours d'une rougeole. Nous en rapportons l'histoire résumée.

Boulangier de profession, il prétend *ne jamais avoir été malade* et jouir d'une bonne santé habituelle; il n'a pas eu la rougeole dans son enfance, sa constitution est moyenne, il a bien supporté les fatigues de ses trois premiers mois de service.

Dans ses antécédents, on ne retrouve *aucune trace clinique appréciable de tuberculose*; pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Son père est mort jeune d'une affection qu'il ne connaît pas, il a perdu également une sœur en bas âge. Sa mère est bien portante.

Le début de l'affection actuelle pour laquelle il est hospitalisé au Val-de-Grâce, le 8 mai, remonte à huit jours. Le 1^{er} mai se manifestèrent quelques prodromes et le 8 mai l'éruption se déclara. On porta le diagnostic de rougeole. L'affection sévissait d'ailleurs dans le régiment à l'état d'épidémie.

Légère submatité de la base gauche. Quelques râles ronflants et sibilants, puis des râles muqueux discrets dans le tiers inférieur du poumon gauche.

Le pouls bat à 100, il est fort et régulier; l'auscultation du cœur est négative. Selles normales, pas d'albumine dans les urines.

La température est élevée (40,5), malgré cela le malade ne présente ni abattement, ni céphalée.

Il paraît avoir contracté la rougeole de son voisin de lit, entré à l'hôpital pour la même affection le 30 avril.

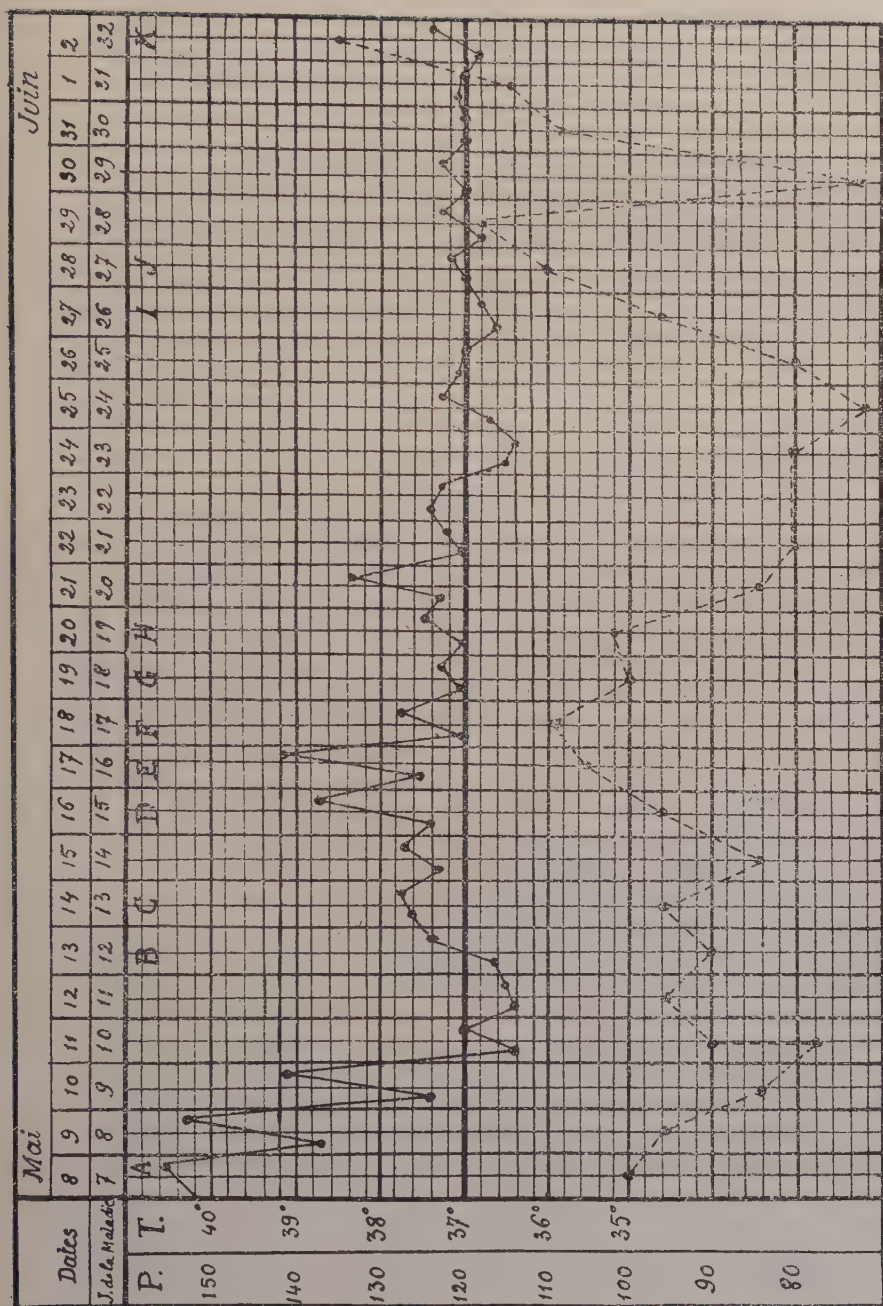
Les jours suivants, la température baisse, l'éruption pâlit, les urines restent normales, les signes pulmonaires persistent, les crachats sont jaunes, muco-purulents, aérés, peu abondants.

Le 13 mai (12^e jour après le début des catarrhes), une heure après son premier déjeuner, le malade est pris subitement de vomissements alimentaires, puis bilieux, répétés, se produisant presque sans nausées ni efforts. Il accuse en même temps une grande faiblesse générale; invité à se mettre debout, il ne peut s'y maintenir en raison de cette asthénie, de vertiges et de nausées.

On note par endroits une légère desquamation. La toux continue très fréquente, quinteuse, empêchant le sommeil.

Le 14 mai, persistance des vomissements à type cérébral, malgré la potion de Rivière, le champagne et la glace.

Etat subfébrile, 37,6 le matin et 37,7 le soir; la toux continue; on perçoit dans les deux bases, mais surtout à gauche, des râles sous-crépitaunts assez denses; pas de souffle. Les crachats peu abondants sont devenus épais, un peu visqueux, constitués par du muco-pus, légèrement strié de sang. L'examen direct y révèle la présence du pneumo-



A. Éruption morbillieuse. — B. Vomissements vertiges. — C. Congestion pulmonaire bilatérale. — D. Douleurs et cyanose du pied gauche. — E. Parésie brachio-faciale gauche. — F. G. Teinte cyanotique des extrémités. — H. Ulcération des orteils; parésie des extenseurs de la jambe gauche. — I. Hémiparésie gauche. — J. Syndrome de Weber. — K. Ictus apoplectique; mort.

bacille de Friedländer; puis de gros diplocoques, aplatis sur leur face interne à la façon des gonocoques, mais ils conservent le Gram; des ensemencements pratiqués sur sérum coagulé et sur gélose permettent l'isolement du pneumo-bacille et du staphylocoque blanc; on ne retrouve pas le diplocoque des frottis.

15 mai. Les vomissements ont cessé; l'éruption rétrocede insensiblement; la toux diminue de fréquence, les râles fins ont disparu.

16 mai (15^e jour). Le malade accuse une *douleur vive dans le pied gauche, au niveau de la plante et du bord externe, principalement sous les deux derniers orteils. Toute la face dorsale du pied est cyanosée, la loge externe de la plante est gonflée, douloureuse à la pression; le malade ne peut s'y appuyer.* Il raconte avoir eu cet hiver de fortes engelures en ce point.

La toux est beaucoup plus rare et ne gêne plus le sommeil; on perçoit encore quelques gros râles humides dans les bases des poumons, mais la submatité a disparu; néanmoins la température s'élève le soir à 38,7.

17 mai. A deux heures du soir: Température axillaire 39,2, pouls 110; on note une *parésie brachio-faciale incomplète à gauche.*

Le membre inférieur a conservé toute sa force. La sensibilité est intacte à la face et aux membres.

La paupière supérieure paraît un peu abaissée et paresseuse. Les divers réflexes ne sont pas modifiés. Pas de céphalées, plus de vertiges. Miction et défécation normales.

18 mai. Disparition complète de la monoparésie gauche.

Les pieds et les mains présentent une teinte bleuâtre, cyanotique, très prononcée surtout à gauche. Persistance du gonflement et de la douleur plantaire de côté.

19 mai. Les troubles de cyanose persistent; les phénomènes parétiques n'ont pas reparu. Le malade a dormi et ne tousse presque plus; les crachats muqueux et plus fluides ne contiennent que des stries purulentes; on perçoit encore quelques râles humides dans les bases, ainsi que des frottements discrets dans la partie postérieure et moyenne du poumon droit.

20 mai. Le pouls bat à 102, avec quelques irrégularités dans le rythme. *On note une légère ulcération superficielle dans l'espace qui*

sépare le 4^e orteil du 5^e. Les muscles extenseurs de la jambe et les péroniers latéraux sont parésisés.

La sensibilité est intacte, l'intelligence parfaite.

21 mai. L'ulcération du pied s'agrandit et remonte légèrement sur la base des orteils, *toutefois l'asphyxie locale des extrémités a disparu.*

22 mai. La portion terminale de la pulpe des 4^e et 5^e orteils présente une coloration bleu noirâtre sur un espace large comme une pièce de 20 centimes; à ce niveau et dans les parties voisines, l'insensibilité de la peau est complète.

On entend encore quelques râles humides à la base gauche, les crachats contiennent du pneumo-bacille et du staphylocoque blanc, mais pas de bacille de Koch.

23 mai. Bon état général. *Le malade se plaint de très violentes douleurs spontanées dans la partie externe du pied gauche.* Cette région est le siège d'un gonflement modéré, d'une cyanose assez marquée; la peau qui recouvre la saillie postérieure du 5^e métatarsien et la malléole externe est d'un rouge vif. La zone ecchymotique noirâtre de la pulpe des deux orteils s'est légèrement accrue; elle est circonscrite par un liséré pâle. La sensibilité explorée avec une épingle a disparu au niveau des portions sphacélées et légèrement diminué sur le reste des orteils.

24 mai. *Le malade accuse de vives douleurs dans tous les orteils gauches.*

25 mai. Les ulcérations de l'espace interdigital des 4^e et 5^e orteils ont gagné la face externe du 4^e orteil. D'autre part, *on observe sur la pulpe des deux premiers orteils des taches ecchymotiques violacées, sensiblement rondes, de la dimension d'une pièce de 50 centimes; le malade se plaint d'une sensation d'engourdissement à ce niveau.*

28 mai. Au réveil on constate une hémiplegie de la face et des membres à gauche, à peu près complète, avec déviation conjuguée des yeux à droite et rotation de la tête du même côté. Les divers examens pratiqués montrent qu'on se trouve en présence d'un *syndrome protubérantiel supérieur* du type *Gübler-Weber*.

Le 30 mai, la paralysie semble avoir légèrement rétrocedé, mais apparaît une gêne très marquée pour la déglutition.

Les troubles trophiques et vasculaires signalés du côté des orteils à gauche persistent sans s'aggraver; le malade n'y accuse plus de douleurs spontanées.

Le 2 juin, les phénomènes paralytiques ou parétiques ont beaucoup diminué. Dans la soirée céphalée très violente.

Le 3 juin, ictus apoplectique et mort.

Nécropsie faite trente heures après la mort. Le *piéd gauche* offre des ulcérations assez profondes de la peau qui recouvre la face interne des 4^e et 5^e orteils ainsi que la face externe du 4^e.

En outre, au niveau de la pulpe des 1^{er}, 2^e, 4^e et 5^e orteils, on voit des plaques violet sombre de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Cœur. — Normal, pas de lésions valvulaires.

Aorte ascendante, à 4 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, présente trois *plaques d'athérome* ; l'une d'elles, qui a la dimension d'une pièce de 1 franc, est ossiforme, de couleur blanche ; c'est le reliquat d'une inflammation ancienne dont la cicatrice fibreuse a été envahie par les sels calcaires ; à droite et à gauche se voient deux plaques plus récentes, de dimensions analogues, de consistance molle ; l'endothélium ne semble pas altéré à ce niveau.

Poumons et ganglions interbronchiques. — Aucun vestige de lésion tuberculeuse ancienne ou récente.

Foie. — Rien à signaler.

Rate. — Bilobée, en forme de gourde ; son volume est peu augmenté. Le lobe supérieur est transformé en une bouillie rouge sale, diffluyente ; dans le lobe inférieur renflé, le tissu splénique a presque disparu pour faire place à trois grosses masses caséuses ayant la consistance du mastic, entourées d'une sorte de coque fibreuse, relativement peu épaisse, l'examen direct de ce caséum y révèle la présence de *très nombreux bacilles de Koch*.

Reins. — Dans la substance corticale on trouve des petits blocs fibro-caséux dont la grosseur varie entre celle d'un grain de mil et un pois. On n'y retrouve pas de bacille de Koch. Mais il s'agit de lésions tuberculeuses anciennes.

Méninges. — Hyperémiées.

Les *vaisseaux de l'hexagone de Willis* ne présentent rien d'anormal.

Les *hémisphères* sont intacts.

Dans la partie supérieure des *pédoncules cérébraux* on remarque une série d'hémorragies punctiformes qui paraissent d'origine récente. Elles se prolongent sur la partie supérieure du plancher du IV^e ventricule

dans la zone d'origine du grand hypoglosse, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique.

L'écorce cérébrale, les ventricules latéraux, le centre ovale, les noyaux gris ont paru intacts.

L'examen microscopique révèle du côté des divers organes (rate, rein, foie) des lésions d'ordre conjonctivo-vasculaire. Sous l'influence des lésions tuberculeuses anciennes, guéries, s'est produite une lente irritation des vaisseaux, une artérite chronique ; puis vers la fin de la vie un processus inflammatoire aigu s'est esquissé donnant lieu à une légère altération des épithéliums les plus différenciés. L'examen des vaisseaux des nerfs périphériques (collat. des doigts) a montré également des lésions marquées. Sur les vaisseaux les plus volumineux, les artérioles principalement, on remarque un épaissement inflammatoire d'origine déjà ancienne, intéressant la tunique externe et surtout la tunique interne. Parfois même les artérioles sont oblitérées, soit par le développement exagéré de l'endartère, soit par un thrombus non organisé, qui semble être de date encore récente. Enfin les vasa-nervorum eux aussi sont altérés ; leur paroi est épaissie ; des thrombus bouchent parfois leur lumière.

En résumé, nous voyons un adolescent atteint d'artériosclérose généralisée. Celle-ci relève d'une intoxication lente dont les lésions tuberculeuses très anciennes, latentes et comme assoupies des reins et surtout de la rate, constituent les foyers.

Les vaisseaux des grands parenchymes, cerveau, foie, rate, rein sont profondément altérés, bien que les fonctions de ces divers organes n'accusent pas encore de défaillance notable ; l'aorte elle-même offre des lésions inflammatoires chroniques étendues et variées.

Survient la *rougeole*, infection aiguë qui frappe cet organisme taré et chancelant.

L'action des toxines nouvelles, la vaso-dilatation et les poussées inflammatoires qu'elles provoquent n'ont pas grand effort à faire pour consommer la ruine rapide et définitive de l'organisme.

Des hémorragies multiples parsèment le mésocéphale tandis

qu'aux extrémités les conducteurs nerveux subissent une dégénérescence aiguë. Les tissus périphériques, mal nourris par des artérioles sténosées et des nerfs altérés, se nécrosent et s'ulcèrent.

La tuberculose a lentement corrodé les vaisseaux comme aurait pu le faire l'âge, l'alcool ou le plomb ; il s'agit d'une véritable intoxication chronique latente. L'infection morbilleuse s'est bornée à la mettre en évidence en y ajoutant quelques traits nouveaux.

OBSERVATION III

(BUSACCA, *Bulletin de la Société médicale internationale de Tunis*, 1901, n° 4)

Il s'agit d'un enfant de deux ans, qui vingt jours après le début d'une rougeole assez bénigne, fut atteint d'une gangrène sèche, rapidement étendue aux deux pieds et à la moitié inférieure des jambes ; l'amputation ayant été refusée par la famille, la nature prit le soin de limiter la nécrose qui se termina par la chute complète du pied gauche le trente et unième jour, puis du pied droit le trente-quatrième jour. Busacca, quoique n'ayant pas examiné les pièces au point de vue anatomo-pathologique, conclut à l'existence probable d'une sténose vasculaire par artérite aiguë : il semble en effet que chez cet enfant la gangrène massive et immédiate avait une origine ischémique.

OBSERVATION IV

(SCHMUCKERS, *Chir. Schrift*, 1782)

Laube rapporte le cas d'un enfant de treize ans qui le onzième jour de sa rougeole fit une gangrène du pied gauche et de la partie inférieure de la jambe, un sillon d'élimination se forma. On amputa la cuisse et la guérison s'ensuivit.

OBSERVATION V

(HALE, *Philadelphie med. and surg. Report*, 1871)

Jeune femme de vingt-deux ans. Au cours d'une rougeole fit de la gangrène d'une jambe. En outre, elle était enceinte. On constata une

thrombose de la fémorale. Nous n'avons pu nous procurer d'autres renseignements sur l'histoire de cette malade.

OBSERVATION VI

(GALOP, *Archives des maladies de l'Enfance*, janvier 1914, t. XVII)

Alice A..., âgée de dix-neuf mois, entrée dans le service du Professeur Broca, salle Bilgrain, le 31 mai 1913. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires ; mais à remarquer le mauvais état de santé de l'enfant depuis sa naissance, souffreteuse ne profitant pas, présentant des troubles gastro-intestinaux.

L'enfant a une *rougeole* symptomatique grave d'emblée, accompagnée de phénomènes broncho-pulmonaires dans les *premiers jours du mois de mai*. Peu après ce début, soit vers le 10 mai, les parents racontent que le pied droit de la fillette se refroidit et progressivement devint insensible, tout en étant cependant le siège de vives douleurs, arrachant des cris à l'enfant. Le 13 mai se montra sur le dos du gros orteil, près de l'ongle, une petite tache foncée large comme une lentille dont la coloration devint peu à peu violette, brune puis noire ; successivement apparurent des taches du même genre sur les autres orteils ; puis peu à peu les orteils se prirent en totalité ; à leur racine les plaques noires conflurent ; les téguments du pied et la partie inférieure de la jambe devinrent marbrés et violacés, en même temps que le territoire de l'insensibilité gagnait vers le tiers inférieur de la jambe.

Le 25 mai, le pied et le tiers inférieur de la jambe étaient complètement noirs. De plus, en même temps que ces phénomènes progressaient du côté du pied et de la jambe, est apparue une gêne dans les mouvements du membre supérieur droit ; une disparition presque complète de ceux-ci a suivi, l'enfant laissant bientôt inerte le bras le long du corps. Les parents se décident à conduire l'enfant à l'hôpital.

A l'examen, le 31 mai, on constate : la peau du pied droit et du tiers inférieur de la jambe est complètement noire ; la partie malade se continue insensiblement avec la peau saine en passant par une teinte violacée, puis jaunâtre intermédiaire.

Au palper elle est dure comme de la corne et absolument sèche, sonore à la percussion. Les orteils sont fléchis, immobiles, rétractés. Toute la région atteinte a perdu sa sensibilité, et le contact, la piqure ne provoquent aucune sensation ; les parties sus-jacentes sont également le siège d'une hypoesthésie marquée.

La sensibilité normale ne réapparaît qu'au-dessus du genou. La température locale est manifestement abaissée, la motilité est entièrement supprimée.

Explorant enfin le système artériel au-dessus, on remarque une diminution notable de la pulsation de l'artère poplitée droite, par comparaison avec l'autre côté.

Du côté du membre supérieur droit on constate une parésie assez marquée : l'enfant ne se servant jamais de ce membre pour saisir un objet, le laissant retomber lourdement quand on le soulève, remuant difficilement les doigts.

L'état général de l'enfant est peu satisfaisant, le facies est pâle, la peau terreuse, la langue sale, pas de température cependant.

Le 3 juin, autour des parties mortes, se montre une ligne rougeâtre qui s'arrête brusquement au niveau de l'escarre, meurt insensiblement du côté des parties saines.

Le 5 juin, au niveau du cercle rouge, se sont formées de petites crevasses qui se creusant et s'unissant donnent naissance au sillon d'élimination.

Le 10 juin, le sillon d'élimination est complètement constitué, taillé à pic du côté malade, il est limité du côté sain par des bourgeons charnus. A ce moment la gangrène remonte à 8 centimètres au-dessus de la malléole interne et à 9 centimètres au-dessus de la malléole externe ; en arrière elle arrive à 5 centimètres au-dessus de l'extrémité postérieure du talon, en avant à 7 centimètres de la ligne intermalléolaire.

Le 13 juin, la profondeur de ce sillon s'accroît de plus en plus, en même temps qu'il s'élargit par suite de la rétraction de la peau saine, il donne naissance à un suintement très peu abondant ; au-dessus de lui, sur quelques centimètres, les tissus sains sont le siège d'une rougeur marquée.

Le 20 juin, à mesure que les tissus se creusent on commence à apercevoir dans la profondeur des tissus non encore détruits : tendons, muscles, enfin l'os nécrosé.

Le 1^{er} juillet, l'état est stationnaire.

Le 5 juillet, le sillon d'élimination entièrement creusé montre au fond le squelette, le tibia principalement, entièrement dénudé : à noter son irrégularité du côté de l'escarre ; le pied d'un noir d'encre s'est rétracté, ratatiné, subissant une diminution de volume ; il se présente comme une masse cornée, noirâtre dans laquelle les orteils fléchis et desséchés ne forment plus que de petits moignons immobiles. Pas de de suintement. Les tissus autour du sillon ont un aspect normal.

On remarque à ce moment une absence complète de la pulsation de l'artère poplitée, la fémorale bat normalement.

L'état général de la petite malade a progressivement décliné : la fièvre ne dépasse pas 38°, mais le facies est blafard, terreux, le teint subictérique, la langue sèche. On note un souffle cardiaque très net avec une légère hypertrophie du cœur : les signes d'une endocardite sont évidents et ainsi semblent s'expliquer, par une petite embolie consécutive les phénomènes de parésie constatés au niveau du membre supérieur droit, persistant depuis le début sans changement appréciable.

L'amputation est décidée, le sillon d'élimination ayant atteint son maximum.

L'intervention est faite le 7 juillet par M. le Professeur Broca. Les deux os de la jambe sont dénudés à la rugine et sectionnés en tissu sain. Au niveau du pédicule postérieur, l'artère tibiale postérieure non oblitérée saigne. La surface de section n'est pas suturée, on panse à plat.

Le 10 juillet, le pansement n'étant pas traversé et ne donnant pas d'odeur on le laisse intact, l'état général est peu satisfaisant.

Le 19 juillet, au troisième pansement, le moignon apparaît sec, avec des plaques noirâtres de gangrène ; au-dessus de la plaie la peau est rouge violacé sur toute la circonférence du membre.

Le 28 juillet, le moignon a un vilain aspect ; les plaques de sphacèle sont en voie d'accroissement, la fémorale semble à ce moment battre moins vivement que du côté droit.

Le 4 août, le moignon est entièrement occupé par une plaque de sphacèle qui empiète même sur la face antérieure de la jambe, suivant une surface large comme la paume de la main.

L'état général est des plus mauvais : facies pâle, amaigrissement progressif, vomissements répétés.

Le 5 août, les parents enlèvent l'enfant de l'hôpital et depuis n'ont plus donné de nouvelles.

Ainsi, par suite de ce départ précipité, il n'a pas été possible de connaître l'évolution du mal, ni partant de faire la preuve anatomique d'un caillot dans les artères, mais ce diagnostic seul nous paraît raisonnable.

OBSERVATION VII

(Zur Lehre von der Spontanen Gangrän. Thèse de Zurich 1870)

Kolb a observé une enfant de neuf ans, qui, dix jours après l'éruption morbilleuse, présenta une gangrène des deux jambes. Les pulsations de la fémorale étaient abolies des deux côtés. Dans l'histoire de cette malade on relève à quatre ans la scarlatine qui fut suivie de plusieurs poussées de néphrite. Elle présentait au moment où elle fut examinée de l'albumine et de l'œdème du visage. Elle succomba ; l'autopsie révéla des reins blancs, une hypertrophie du ventricule gauche, une thrombose de l'aorte abdominale, de l'iliaque, de l'hypogastrique et des fémorales. La tunique interne de l'aorte est épaissie au niveau du thrombus, on retrouve les mêmes altérations dans les artères iliaques. Dans l'artère iliaque gauche le processus est beaucoup plus marqué qu'ailleurs.

OBSERVATION VIII

(*Wiener klinisch. Rundschau*, 1890, n° 20)

Munk a eu l'occasion de voir une enfant de trois ans qui fit une rougeole. Trois semaines après l'éruption se déclara une gangrène des doigts de la main gauche qui nécessita l'amputation.

Nous n'avons pas d'autres détails, pas plus que pour les trois suivantes, n'ayant pu nous procurer les documents que nous citerons néanmoins dans notre bibliographie.

OBSERVATION IX

(*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1890, n° 30)

Barlow cite le cas d'un enfant qui, à la suite d'une rougeole présenta une gangrène des deux extrémités inférieures.

OBSERVATION X

(CAPACCINI, *Raccoglitori medic.*, n° 70, 1899)

Il s'agit d'une fillette de deux ans; pendant la convalescence d'une rougeole, elle fit une gangrène de la jambe droite. L'amputation fut pratiquée et la guérison s'ensuivit.

OBSERVATION XI

(*London medical Gazet.*, 1831-1832, IX)

Paul a observé un cas de gangrène de la jambe au cours d'une rougeole.

OBSERVATION XII

(Gangrène du pied chez un bébé après la rougeole.
Trans. Path. Soc. Lond., 1868-1869. XX, 420)

M. F. Clarke présente un cas de gangrène sèche du pied gauche à la suite de la rougeole, chez un nourrisson du sexe masculin âgé de onze mois.

Le pied commença à se mortifier au moment où l'enfant guérissait d'une attaque de rougeole, laquelle n'avait pas été d'une gravité spéciale.

Une ligne de démarcation se forma juste au-dessus du cou-de-pied et le trente-deuxième jour après le début de la gangrène le pied se détacha à l'articulation tibio-tarsienne, laissant une surface granuleuse, saine, bien portante au travers de laquelle les extrémités du tibia et du péroné faisaient saillie.

Dix jours après, un moignon convenable était formé et l'enfant fit une excellente guérison.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

a) Causes prédisposantes

L'âge n'est pas un des facteurs les plus importants à considérer dans les cas qui nous occupent. En effet sur les 12 cas que nous citons, 11 sont relatifs à des sujets dont l'âge maximum est vingt-deux ans, le douzième doit vraisemblablement aussi se rapporter à l'enfance. La capacité vitale des tissus et leur résistance ne seront donc point diminuées, l'artério-sclérose ne jouera aucun rôle, sauf dans un cas (Obs. II) qu'on doit considérer presque comme une exception; nous aurons l'occasion d'en parler plus loin.

L'âge intervient en ce sens que la plupart des maladies infectieuses que nous envisageons frappent plus particulièrement l'enfance ou l'adolescence.

D'autre part, on serait tenté de croire que vue la résistance de l'organisme jeune, les artérites oblitérantes sont plus rares dans les premières années de la vie que plus tard. Barraud cite en effet une statistique où, à la suite de pneumonie, les gangrènes des membres qui furent observées se répartissaient de la façon suivante : 27,8 % des cas appartenaient aux trente premières années, 72,2 % au delà de la trentième année dont la majeure partie entre 55 et 84 ans.

Et cependant comment expliquer que la fièvre typhoïde, qui est une maladie frappant en général les personnes jeunes et

vigoureuses (de 15 à 30 ans, d'après Strümpel), soit une des maladies infectieuses dont la statistique est la plus chargée en cas de gangrènes ?

La gravité de la rougeole semble dans quelques cas avoir favorisé l'apparition des accidents gangréneux (Obs. VI). Nous ne devons cependant pas en exagérer l'importance, car on a pu voir que dans la plupart des observations citées les auteurs ne signalent rien de particulièrement grave dans la rougeole qui a précédé les accidents que nous étudions.

Barraud, sur un ensemble de 103 cas de gangrène des membres due à diverses maladies infectieuses, ne signale pas en général de concordance entre la virulence de l'infection primitive et cette complication.

L'existence d'épidémies ne paraît pas non plus avoir favorisé l'apparition de ces accidents. Faure Villar, dans un intéressant mémoire sur les complications de la rougeole, ne cite aucune complication de gangrène des membres, quoique dans l'épidémie de 1838, qui éclata dans la garnison de Versailles, sur 116 cas il y eut 38 morts, soit 31 % de mortalité.

Dans l'épidémie de 1807, observée par Roux en Saône-et-Loire, on releva 1.250 cas avec 10 décès et aucune gangrène des membres.

En revanche, les *infections antérieures* et les *complications* semblent être les facteurs prédisposants aux gangrènes les plus importants.

L'Observation II nous en offre un exemple typique, la tuberculose avait préparé le terrain. Les Observations I et VII font ressortir le rôle qu'ont joué la coqueluche avec broncho-pneumonie et la néphrite scarlatineuse.

Le docteur Combe (*Archives des maladies de l'Enfance*, 1899) dit à ce sujet : « Tous les auteurs ont montré l'influence fâcheuse de la rougeole sur les autres maladies infectieuses qui évoluent en même temps qu'elle.

» Tous ont insisté sur ce fait que la rougeole exalte les préinfections, même celles qui semblent absolument éteintes, telles que anciens foyers de tuberculose plus ou moins enkystés,

anciens points rhumatismaux dès longtemps oubliés, etc., et favorise les poussées aiguës de ces maladies.

» Tous les médecins d'enfants sont d'accord pour affirmer que la rougeole diminue la résistance de l'organisme vis-à-vis des causes banales d'infection externe, telles qu'elles se trouvent réalisées dans les hôpitaux encombrés de broncho-pneumonies, dans les petites chambres mal ventilées ou peu ensoleillées et infectées par le grand nombre de personnes qui s'y trouvent en même temps.

» La rougeole, dans ces cas, exalte la virulence des germes si nombreux qui tombent sur les muqueuses; celles-ci s'irritent, s'enflamment et les complications secondaires, presque toutes localisées sur les muqueuses, se trouvent réalisées.

» On peut conclure de ces faits que les rougeoles anormales ou compliquées sont toujours dues, soit à des infections internes préexistantes ou concomitantes qui s'exaltent grâce à une défaillance momentanée de l'organisme, soit à des infections externes qui pénètrent à travers les muqueuses dont la résistance est amoindrie. »

Le *diabète sucré* est un facteur trop connu pour en souligner à nouveau la grande importance. Dans aucun cependant des 103 cas de gangrène des membres consécutifs à des maladies infectieuses recueillis par Barraud et dans les nôtres relatifs seulement à la rougeole, le sucre n'a été remarqué dans les urines.

Le fœtus peut aussi pendant la gestation subir les effets d'une *infection maternelle*, grâce à la circulation utéro-placentaire, et ainsi peuvent s'expliquer les accidents ultérieurs.

Enfin l'*asthénie cardiaque* des maladies infectieuses jouait pour Virchow un rôle important dans la formation des gangrènes.

Les auteurs récents pensent que la diminution de la contractilité cardiaque n'est pas à elle seule suffisante pour provoquer la thrombose, celle-ci est due à des altérations de l'endocarde ou des parois artérielles, la faiblesse du cœur n'étant qu'un facteur favorisant.

b) Causes efficientes

C'est à l'infection qu'on doit attribuer la formation des gangrènes, nous verrons plus loin, à propos de la pathogénie, le rôle que jouent les infections secondaires; nous verrons également la part qu'on peut attribuer aux microbes et à leurs toxines.

Dans quelques tableaux empruntés à Barraud et que nous reproduisons ci-dessous, on pourra se rendre compte de la fréquence des gangrènes des membres au cours de différentes maladies infectieuses.

MALADIES INFECTIEUSES		CAS DE GANGRÈNES DES MEMBRES
1	Fièvre typhoïde	44
2	Typhus exanthématique	11
3	Infection puerpérale.....	9
4	Rougeole.....	6
5	Scarlatine.....	5
6	Pneumonie.....	5
7	Rhumatisme artic. aigu.....	5
8	Influenza.....	2
9	Diphtérie	2
10	Erysipèle	2
11	Malaria	2
12	Coqueluche.....	1
13	Dysenterie	1
14	Pérityphlite	1
15	Péritonite	1
16	Phlébite ombilicale	1
17	Varicelle.....	1
18	Cholérine	1
19	Typhus récurrent	1
20	Angine	1
21	Panaris.....	1
TOTAL.....		103 cas.

La fièvre typhoïde vient donc avec 44 % des cas, puis le typhus exanthématique avec 11 %. Eichhorst prétend que cette proportion n'est pas exacte, il attribue 42 % des cas au typhus exanthématique et 40 % à la fièvre typhoïde. La raison est la suivante : Eichhorst ne s'est pas imposé de limite d'âge, alors

que Barraud a exclu tous les sujets ayant dépassé la trentième année. Or beaucoup des cas envisagés par Eichhorst concernent des sujets plus âgés; de plus, le typhus exanthématique est plutôt une maladie de l'âge moyen, enfin Eichhorst comprend dans sa statistique la maladie de Raynaud.

Dans la statistique ci-dessus, la maladie de Raynaud est exclue, également la gangrène dite spontanée dont nous n'entreprendrons pas ici la description, Weiss et Bunge ont, parmi beaucoup d'autres auteurs (Zoëge, Manteuffel, etc.), consacré des articles fort complets sur ce sujet auxquels nous renvoyons le lecteur. Nous dirons simplement qu'elle est différente des gangrènes qui nous occupent, qu'elle épargne en général le jeune âge et qu'on peut résumer sa physionomie dans cette définition : gangrène antéprésénile.

Nous voyons donc que la rougeole vient au quatrième rang, avec un pourcentage de 6 %. Nos recherches nous ont permis de trouver un nombre de cas double de celui cité par Barraud (12 au lieu de 6). Il est à remarquer que l'article de Barraud est de 1904 et que, parmi nos observations, 3 sont postérieures à cette date; les autres par contre sont antérieures.

On peut donc se demander si, en complétant les recherches de Barraud et en y ajoutant pour chaque infection les cas de gangrènes relevés depuis, on changerait de beaucoup la physionomie du tableau ci-dessus? Nous ne le croyons pas; nous pouvons seulement dire que les cas de gangrènes dues à la rougeole doivent osciller entre 8 et 9 %. Ils sont donc, malgré tout, extrêmement rares, quoique occupant après la typhoïde un rang important.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

La gangrène des extrémités peut être causée :

- 1° Par thrombose veineuse seule ;
- 2° Par embolie ;
- 3° Par thrombose artérielle.

1° Gangrène due à une thrombose veineuse seule

Tandis que le thrombus veineux coexiste fréquemment avec le thrombus artériel, réalisant la gangrène humide, il semble que l'apparition de gangrène par thrombose veineuse soit extrêmement rare. L'opinion générale soutient même que cette cause seule est insuffisante, vu les communications collatérales extrêmement riches du système veineux qui rendent impossible une complète interruption du reflux sanguin. Les observations faites à ce sujet sont si rares qu'on est porté plutôt à attribuer les conclusions des auteurs à un défaut d'observations ou à des examens incomplets qu'à se résoudre à admettre une origine purement veineuse de la gangrène.

Parmi les 12 cas de gangrène des membres consécutifs à la rougeole que nous rapportons, ceux pour lesquels nous possédons quelques renseignements montrent qu'on ne doit pas invoquer pour eux cette pathogénie.

Cependant il est des auteurs qui ont observé après des maladies infectieuses des gangrènes des membres avec des lésions de thrombo-phlébite et rien du côté des artères (2 cas, Leroux

et Brun, de gangrène après typhoïde ; 3 cas de phlegmatia alba dolens suivis de gangrène : Winckel, Damaschino, Lancereaux).

2° Gangrène par embolie

Il ne semble pas que ce mécanisme puisse être invoqué dans la majorité des cas. Malheureusement, parmi nos observations et celles empruntées à d'autres auteurs, il en est beaucoup où nous ne possédons sur ce point aucun renseignement : aussi ne pouvons-nous tirer aucune conclusion de leur étude seule.

Barraud, sur les 103 cas observés, conclut que cette cause de gangrène est infiniment plus rare que celle par thrombose ; nous-même ne l'avons point observée en ce qui concerne la rougeole. Eichhorst à ce sujet s'exprime du reste ainsi : « Il n'y a pas d'exemples convaincants dans lesquels on ait trouvé, à côté du thrombus artériel, des altérations cardiaques telles (lésions valvulaires, endocardite, thrombus cardiaque) qu'on puisse attribuer la présence des thrombus artériels à l'embolie et c'est pourquoi l'affirmation que les thromboses artérielles observées étaient d'origine embolique me paraît surprenante. »

Wartburg, dans un de ses ouvrages, s'exprime de la même façon : « Dans la majorité des cas, la gangrène survient par lésion vasculaire ; dans quelques cas seulement par embolie, et dans ces cas même on doit faire des réserves ». Ce scepticisme vis-à-vis de la pathogénie embolique de la gangrène des membres au cours des maladies infectieuses n'est qu'une réaction vis-à-vis de la théorie ancienne, qui attribuait à l'embolie la plupart des gangrènes.

La théorie embolique était, en effet, beaucoup plus fondée sur des déductions que sur des constatations anatomiques. Dans beaucoup de cas la guérison survint, dans d'autres le contrôle fut impossible ; il en fut par contre où, quoique l'autopsie ne révélât aucune altération cardiaque (Bourguet, Ollivier, Estlander), on attribua cependant l'oblitération des vaisseaux à une embolie, parce que l'observation clinique était en faveur de cette hypothèse et que, d'autre part, le calibre et la situation des

vaisseaux obstrués étaient tels qu'on prétendait que seul un caillot pût apporter cet obstacle.

Ollivier (cité par Ferrand dans sa thèse de Paris 1890 : *Contribution à l'étude de la gangrène des membres pendant la fièvre typhoïde*) pensait qu'on devait rechercher la cause de l'embolie dans les veines pulmonaires, en l'absence de lésions cardiaques, vu la fréquence des complications pulmonaires.

Estlander attribuait la formation des embolies à la faiblesse cardiaque : « Les faibles contractions du cœur ne sont pas capables de vider toute la quantité de sang du ventricule gauche, mais il stagne et se coagule d'autant plus vite dans celui-ci que l'endocarde n'est pas tout à fait normal dans ces cas-là. »

Le faible rôle qu'on doit attribuer à l'embolie dans la pathogénie des gangrènes post-infectieuses explique, comme le dit v. Wartburg, la rareté des gangrènes des extrémités dans les endocardites ou les affections valvulaires pourtant si fréquentes. Wartburg fait également remarquer que le siège de la thrombose est en général au plus bas au niveau de la poplitée : or les caillots valvulaires ou endocarditiques sont petits et incapables, sauf de très rares exceptions, d'obstruer des vaisseaux du calibre au moins de la poplitée.

Enfin, en dehors de ces raisonnements, il suffit de voir les statistiques publiées par un certain nombre d'auteurs et en particulier Barraud qui, se basant soit sur des examens cliniques nets, soit sur les examens anatomo-pathologiques consécutifs, montrent la faible part que prend l'embolie dans la formation des gangrènes au cours des infections.

Dans ces cas-là il y a en général des signes cardiaques, qui du reste peuvent être assez discrets. Les accidents eux-mêmes apparaissent avec une soudaineté et une violence caractéristiques.

Le plus souvent les examens nécropsiques confirment les données de la clinique, montrent des altérations valvulaires et fréquemment la présence de thrombus cardiaque.

L'embolie peut enfin servir de véhicule aux microbes et provoquer des artérites et des thromboses consécutives (cas publié par Bégouin et Andérodias où on constata la présence

de streptocoque sur l'endocarde, dans le thrombus et sur l'endartère).

Nous résumons dans le tableau suivant le pourcentage qu'on peut attribuer aux embolies dans la formation des gangrènes des membres à la suite de différentes maladies infectieuses (d'après Barraud sur 103 observations) :

Fièvre typhoïde.....	3 cas sur 44 =	7 %.
Pneumonie.....	2 cas sur 5 =	40
Scarlatine.....	1 cas sur 5 =	20
Infection puerpérale.....	1 cas sur 9 =	11
Rhumatisme articulaire aigu....	4 cas sur 5 =	80
Sur 103 cas dus à diverses mala-		
dies infectieuses.....	11 cas	= 10,7 %.

Nous ferons remarquer que parmi les cas de gangrène dus à la rougeole et pour lesquels nous possédons des renseignements suffisants, nous n'avons pas pu mettre en évidence le rôle de l'embolie.

Quant à la cause de l'endocardite, elle est due soit au microbe de la maladie causale, soit à des infections surajoutées. Dans les cas recueillis par Barraud, les indications bactériologiques des auteurs qu'il cite apportent peu de précision à ce sujet. Bégouin et Andérodias ont retrouvé le streptocoque dans les lésions; Viti, Girode, Vincent, le bacille d'Eberth; Netter, le pneumocoque dans des endocardites post-puerpérales, typhiques et pneumoniques.

c) Gangrène occasionnée par endartérite oblitérante

C'est à ce groupe qu'on peut rattacher la majeure partie des cas de gangrènes qu'on a observés au cours des maladies infectieuses.

Bergé, dans son *Traité de médecine*, t. III, dit à ce sujet : L'artérite aiguë n'est pas une affection très commune.

» L'infection en est la cause hautement prépondérante, sinon exclusive. Toutes les maladies infectieuses peuvent être en géné-

ral incriminées, cependant les lésions aiguës des artères se développent surtout à la suite de la fièvre typhoïde, de la variole, en particulier de la variole hémorragique, de la diphthérie, du rhumatisme articulaire aigu, de la grippe.

» On les a observées à titre de *complications rares* à la suite de la scarlatine, de la rougeole, etc. »

Forgues, dans son *Précis de pathologie externe*, s'exprime ainsi : « Dans la gangrène par thrombose, on trouve un caillot qui s'est formé sous l'influence d'une artérite : l'élément pathogénique essentiel réside ici dans les altérations de la paroi vasculaire. Cette inflammation de l'artère est rarement aiguë ; elle se rencontre cependant dans la convalescence des infections : fièvre typhoïde, grippe, rougeole. »

En 1875 Glénard et en 1886 Baumgarten démontrèrent expérimentalement que ni l'arrêt, pas plus que le ralentissement de la circulation n'étaient capables de faire coaguler le sang dans un réseau vasculaire, la coagulation n'a lieu que si l'endartère est lésée d'une façon quelconque.

Von Leyden, en 1892, exprimait l'opinion suivante : « On serait volontiers porté à attribuer la formation des thrombus à la décomposition des éléments blancs du sang, qui augmentent depuis le début de la maladie jusqu'à la période critique et qui ensuite forment par leur destruction des déchets ; il n'y a pas de raison pour qu'en présence de ces corps étrangers les plaquettes sanguines ne provoquent la coagulation, comme l'ont démontré des recherches récentes. »

Von Leyden s'appuie sur les expériences de Litten et sur un ouvrage de Heinz qui, étudiant les empoisonnements par l'arsenic, a observé des coagulations intra-vitales, les thrombus étant formés par des globules sanguins entièrement modifiés dans leur forme.

Cliniquement, plusieurs considérations peuvent être émises contre cette opinion :

Pourquoi ces effets ne se produisent-ils le plus souvent que pendant la convalescence, alors que l'organisme a vaincu l'infection ?

Pourquoi les thrombus se localisent-ils en des points d'élection presque constants et pas ailleurs ou très rarement ?

Ce sont des questions auxquelles il est difficile de répondre en invoquant la théorie de Leyden.

Nous appuyant sur les expériences de Glénard, Baumgarten et autres, montrant que la coagulation du sang, dans un vaisseau doublement ligaturé, n'a lieu que si l'endartère est lésée d'une façon quelconque, nous sommes obligé d'admettre que cette dernière hypothèse est la bonne.

Elle est du reste basée sur des expériences nombreuses :

L'injection intra-veineuse de cultures microbiennes n'amène d'endocardite que lorsqu'on lèse auparavant l'endocarde (sondes, substances corrosives, etc.).

L'altération de l'endartère chez les sujets jeunes peut se produire de différentes manières (l'artério-sclérose étant éliminée) :

1° *Par action toxique* prouvée expérimentalement par Thérèse (Paris 1893) qui a provoqué des artérites en injectant dans des vaisseaux sains chez le lapin des cultures filtrées de streptocoques. C'est par ce processus que se sont formés ces ilots d'artérites que nous avons signalés dans l'Observation II. La toxine du bacille tuberculeux a provoqué une endartérite, suivie ensuite de réaction scléreuse.

2° *Par action toxique combinée à l'action des microbes eux-mêmes* : Les toxines provoquent des érosions de l'endartère par où peuvent pénétrer les bactéries. Il y aura réaction inflammatoire locale et par suite formation plus facile d'un thrombus. Heydloff, Maudl, Boulay citent des cas où ce mode d'action paraît avoir été en cause.

3° Enfin les *bactéries peuvent produire des embolies dans les vasa-vasorum* : Le segment vasculaire intéressé est le siège d'une véritable gangrène septique, qui évidemment intéresse l'endartère. Vaquez, à ce sujet, cite un cas très intéressant. Il s'agissait d'une tuberculeuse avancée qui, cinq ou six jours avant sa mort, présenta les signes d'une thrombose de la sous-clavière gauche.

L'autopsie confirma le diagnostic et l'examen microscopique

du caillot et des parois vasculaires montra dans les vasa-vasorum la présence de nombreux streptocoques ; par endroits même, ceux-ci ont traversé les capillaires et se sont répandus dans les autres tuniques, provoquant une réaction inflammatoire. A l'endroit où le thrombus s'est formé se trouve sur l'endartère une flore microbienne variée (diplocoques, streptocoques, etc.). Le centre du thrombus est exempt de bacilles. Le bacille de Koch n'a pas été trouvé. On doit donc conclure que grâce à une infection secondaire, qui s'est produite au niveau d'une caverne pulmonaire, ces accidents se sont produits.

Thérèse (dont nous avons parlé plus haut) et Berthier dans son travail inaugural sur « la gangrène des extrémités dans la pneumonie », apportent eux aussi des preuves de la participation, par embolie, des vasa-vasorum dans la formation des gangrènes infectieuses.

On doit donc admettre que la plupart des gangrènes secondaires aux maladies infectieuses sont occasionnées par des artérites. La plupart des auteurs modernes se sont ralliés à ce point de vue (Ferrand, Vaquez, Déhu, Poursaint, Berthier, Subert, Goebel, von Wartburg, etc.)

Cependant la part que les lésions primitives de l'endartère prennent dans la formation du thrombus n'est pas en réalité aussi facile à mettre en évidence qu'on le pense.

Les examens anatomo-pathologiques n'ont pas lieu au début même de la formation du thrombus, mais longtemps après ce début et souvent tardivement après la mort.

Un thrombus peut également, agissant comme corps étranger, provoquer une réaction inflammatoire de la paroi vasculaire. Le thrombus sera dans ce cas la lésion causale.

Dans la plupart des cas on ne trouvera pas d'artérite aiguë pure, les réactions secondaires modifiant ordinairement la réaction primitive qui, souvent, est insignifiante.

Pour tenir compte de tous ces facteurs, nous dirons que ce genre de gangrène est dû à une *thrombartérite aiguë*.

L'étude de l'organisation du thrombus est à peu près impossible. Cependant, on peut s'en faire une idée grâce aux expériences de Merkel.

Celui-ci injectait dans la veine pulmonaire d'un lapin un corps poreux albumineux, aseptique (blanc d'œuf de poule, battu et coagulé); quarante-huit heures après, la paroi vasculaire montrait des changements notables: ramollissement des tuniques moyennes et internes, l'endothélium est remplacé sur une certaine étendue par un amas de leucocytes et de cellules à allures conjonctives. Le troisième jour on note à ce niveau la coagulation. La présence de fragments déchirés de la tunique élastique interne dans le thrombus montre que les éléments cellulaires proviennent de la tunique moyenne.

Goëbel prétend qu'on peut considérer comme formé sur une lésion d'artérite primitive un thrombus qui présente certains caractères: en particulier sa forme, il ressemble à un polype; également sa structure, « la lamelle élastique interne n'est pas continue, elle est entrecoupée et les fibrilles élastiques forment des touffes qui se dirigent vers le thrombus qu'elles atteignent en partie. »

On doit conclure « qu'en réalité il est très difficile de prouver par les examens microscopiques les plus précis la part qui revient aux lésions d'artérite primitive et aux réactions secondaires dans les modifications des vaisseaux » (Barraud).

Il est plus facile en revanche de trouver le *siège du thrombus*. Quand celui-ci est d'une étendue restreinte, son siège est tout trouvé; si au contraire la thrombose est étendue, l'endroit le plus adhérent nous indiquera en général le point de départ.

Sa consistance et sa structure peuvent renseigner sur son âge. Microscopiquement le point de la paroi vasculaire où nous verrons l'organisation la plus avancée doit être considéré le plus ancien.

Nous résumons ci-dessous l'ordre de fréquence du siège du thrombus (d'après Barraud) sur 62 cas pour lesquels on a eu confirmation anatomo-pathologique :

- | | | |
|----|--|---------|
| 1° | Thrombose de l'aorte abdominale et de ses branches..... | 11 fois |
| 2° | — artère iliaque primitive seule ou avec ses branches | 8 fois |
| 3° | — des deux artères iliaque primitives.... <i>idem</i> | 3 fois |

4°	Thrombose de l'artère fémorale.....	<i>idem</i>	13 fois
5°	— d'une artère poplitée.....	<i>idem</i>	12 fois
6°	— des deux artères poplitées.....	<i>idem</i>	1 fois
7°	— au-dessous de l'artère poplitée.....		6 fois
8°	— à localisations diverses.....		6 fois

On constate que la thrombose de la fémorale est la plus fréquente, mais dans beaucoup de thromboses attribuées à la poplitée, on n'a pas d'indices suffisants pour affirmer que les parties sus-jacentes n'aient pas été atteintes aussi par le processus thrombosant. Dans 5 cas, en particulier, qu'on trouvera cités par Barraud, les battements de la fémorale n'étaient plus perceptibles et le diagnostic porté fut celui de thrombose de la poplitée. Ceci pour conclure à un pourcentage plus élevé en faveur des thromboses fémorales, aux dépens des thromboses poplitées.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE ET ÉVOLUTION

Les premiers signes locaux qu'on observe sont en général des douleurs violentes et persistantes dans une extrémité.

Ils apparaissent le plus souvent au cours de la deuxième semaine, après le début de l'infection ou pendant la convalescence.

On peut cependant signaler quelques exceptions :

Dans un cas de gangrène post-pneumonique les accidents ne se déclarèrent qu'à l'occasion d'une rechute (Benedikt).

Au cours de la typhoïde on peut voir apparaître la gangrène au moment du paroxysme.

Chez les enfant, les accidents gangréneux semblent survenir plus tôt que chez les adultes.

Dans le tableau suivant emprunté à Barraud on verra l'époque d'apparition de la gangrène au cours de différentes maladies infectieuses. Nous avons intercalé, entre les lignes 4 et 5, une autre ligne affectée à la rougeole (4 *bis*) et qui a trait à nos 12 observations (parmi lesquelles un certain nombre (6) figurent dans la ligne située au-dessus. (*Voir tableau page 45.*)

Les membres inférieurs sont le plus souvent frappés (environ 95 % des cas) avec une égale fréquence pour la jambe droite et la jambe gauche.

Généralement le début est brusque et intense, les douleurs commencent dans les orteils ou dans la partie inférieure de la jambe ; il est fréquent de noter la douleur du mollet. La peau est plus froide que normalement, elle est pâle. Cette pâleur peut faire place plus tard à de la rougeur. On peut également trouver de l'hyperesthésie, le malade évite tout mouvement.

La disparition du pouls de bas en haut est caractéristique, elle est fonction de l'extension du thrombus. Les artères forment des cordons durs et douloureux.

L'extrémité augmente ou diminue de volume suivant que les veines sont thrombosées ou non.

La peau devient brillante et tendue. Malgré les douleurs

MALADIES INFECTIEUSES		Moment d'Apparition des premiers symptômes de Gangrène										
		1 ^{re} Semaine	2 ^e Semaine	3 ^e Semaine	4 ^e Semaine	5 ^e Semaine	6 ^e Semaine	7 ^e Semaine	8 ^e et au delà	Convalescence	Pas de Rens ⁿ	TOTAL
1	Fièvre typhoïde		4	11	7	3	1	1		11	6	44
2	Typhus exanthématique ..			2	1	1	1		1		5	11
3	Infection puerpérale	4	3	1		1						9
4	Rougeole		2		1					1	2	6
4 ^{bis}	Rougeole (sur l'ensemble des cas) ..	1	4	1	1					2	3	12
5	Scarlatine		1	1					1	2		5
6	Pneumonie		2			1				2		5
7	Rhumatisme artic. aigu ..		1							4		5
8	Influenza		1				1					2
9	Diphtérie										2	2
10	Erysipèle		1								1	2
11	Malaria		1								1	2
12	Coqueluche								1			1
13	Dysenterie								1			1
14	Pérityphlite										1	1
15	Péritonite										1	1
16	Phlébite ombilicale										1	1
17	Varicelle	1										1
18	Cholérine		1									1
19	Typhus récurrent										1	1
20	Angine		1									1

spontanées les plus insupportables les téguments s'anesthésient peu à peu. Quelques jours après apparaissent les premiers signes de gangrène.

Le bas du membre prend une coloration livide, les orteils passent par le noir violet et le noir.

Le processus de gangrène va plus ou moins loin et plus ou moins vite. En général il se forme une ligne de démarcation ou sillon d'élimination.

Ce sillon siège le plus souvent au niveau du tiers supérieur de la jambe ; dans d'autres cas la gangrène se propage sans arrêt et les malades meurent de septicémie avant que la ligne de démarcation ne se fasse.

Il est évident que cette symptomatologie n'est pas celle de tous les cas. Dans certains, par exemple, la douleur sera le symptôme dominant (Obs. II) ; dans d'autres, au contraire, les changements de coloration du membre, son refroidissement progressif passeront au premier plan, le symptôme douleur faisant même complètement défaut à cause de l'état grave du malade (Obs. I). Notre description n'est qu'une moyenne. Entre les cas extrêmes que nous venons de signaler on pourra placer tous les intermédiaires.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Il est délicat de fixer le pronostic de la gangrène au cours de la rougeole et des maladies infectieuses en général.

Le classement de Barraud, que nous reproduisons ci-dessous, accuse une mortalité totale de 51,6 %.

MALADIES INFECTIEUSES	GUÉRISON				MORT				TERMINAISON INCONNUE				TOTAL	MORTALITÉ POUR %
	TOTAL	Hommes	Femmes	Pas de Rens ^a	TOTAL	Hommes	Femmes	Pas de Rens ^a	TOTAL	Hommes	Femmes	Pas de Rens ^a		
1 Fièvre typhoïde.	22	11	11		20	13	7		2	1	1		44	47.6
2 Typhus exanthém.	3	3			7	2	5		1	1			11	70.0
3 Infection puerpérale	5		5		4		4						9	44.4
4 Rougeole	2	1	1		1	1			3		1	2	6	33.3
5 Scarlatine	3	1	2		2	1	1						5	40.0
6 Pneumonie	3	1	2		2	1	1						5	40.0
7 Rhumat. art. aigu	1		1		4	1	3						5	80.0
8 Influenza	1		1		1	1							2	
9 Diphtérie					1		1		1	1			2	
10 Erysipèle	1		1						1	1			2	
11 Malaria	2	2							1	1			2	
12 Coqueluche					1			1					1	
13 Dysenterie	1	1											1	
14 Pérityphlite	1	1											1	
15 Péritonite					1		1						1	
16 Phlébite ombilicale									1			1	1	
17 Varicelle					1		1						1	
18 Cholérine					1	1							1	
19 Typhus récurrent									1	1			1	
20 Angine					1	1							1	
21 Panaris					1		1						1	
TOTAL	45	21	24		48	22	25	1	10	5	2	3	103	51.6

Il importe de remarquer que le grand nombre de cas suivis de décès, malgré l'amputation, après une localisation complète, provient en partie de l'époque précédant l'antisepsie, en partie de l'époque où malgré tous les antiseptiques les chances d'une intervention étaient beaucoup plus défavorables que de nos jours.

C'est pourquoi, si on considère la mortalité générale, on pourrait aujourd'hui abaisser ce pourcentage.

Pour la rougeole cependant où l'on trouve une mortalité de 33,3 % sur 6 cas observés par Barraud, il semble que ce chiffre soit exact, ou même inférieur à la réalité. Sur les 6 cas que nous apportons en plus de ceux de Barraud, il y a eu 3 décès soit 50 %. On ne peut pas incriminer le mode opératoire, un seul malade fut opéré en 1913, les autres ne le furent pas.

Sur les 103 cas cités par Barraud il y eut 43 guérisons avec 36 amputations, 3 guérisons spontanées et 5 cas pour lesquels on n'a pas de renseignements.

Parmi les 48 cas mortels, il y eut 16 amputations.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la gangrène établie est évident, celui des signes précurseurs pourrait prêter à quelques erreurs de diagnostic. Ils peuvent simuler une phlegmatia alba dolens, un phlegmon grave (par exemple du mollet), une névralgie.

La constatation d'un cordon dur, douloureux, correspondant au trajet de l'artère, l'absence de pulsations, le refroidissement de l'extrémité évitera en général cette confusion.

Au début, également, on différenciera la gangrène de la *maladie de Raynaud* dont la marche et la localisation sont si caractéristiques et sur laquelle nous n'insisterons pas ; « de la *cyanose des maladies du cœur* toujours généralisée quoique plus marquée aux extrémités, de l'*acrodynie* aux douleurs vives dans les extrémités, principalement les pieds, qui s'accompagne d'érythèmes à desquamation et de troubles intestinaux, des *engelures* enfin dont le froid et le tempérament lymphatique rendront suffisamment compte » (Baumel).

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement doit d'abord être expectant. L'extrémité doit être placée en position élevée pour favoriser la circulation veineuse et ainsi activer la circulation dans le membre ; on doit éviter toute cause d'infection par une vigilante asepsie et par des pansements desséchants.

Chez le Professeur de Quervain on emploie dans ce but des pansements à l'alcool additionné d'une faible quantité de formol, ce dernier remplissant aussi bien le rôle de désinfectant que de désodorisant.

Contre les douleurs, il n'y a que la morphine qui agisse efficacement. Il faut surveiller de près, bien entendu, l'état général et assurer autant que possible le maintien et le relèvement des forces. Pour éviter l'apparition d'une gangrène secondaire, on ne procédera en général à l'amputation que lorsque la démarcation sera accomplie.

Si des symptômes apparaissaient, menaçant d'une infection générale, on ferait l'amputation avant que la ligne de démarcation ne soit formée, épargnant au malade un danger immédiat.

Dans les cas où la gangrène fait des progrès particulièrement rapides, une amputation faite à temps peut être couronnée de succès. L'amputation doit autant que possible être faite dans une partie saine où les vaisseaux sont intacts.

Cette zone pourra être mise en évidence soit par l'épreuve dite de Moskowicz ou bien par l'exploration oscillométrique au moyen de l'appareil de Pachon, qui nous fixeront sur la hauteur de l'imperméabilité artérielle.

CONCLUSIONS

Les gangrènes des membres consécutives aux maladies infectieuses sont une complication relativement rare.

Après la typhoïde, le typhus exanthématique et l'infection puerpérale, la rougeole occupe le quatrième rang de notre statistique.

On peut dire qu'elle occupe le premier rang dans les maladies infectieuses de la première enfance (la typhoïde étant plus fréquente chez les adolescents), et cependant combien sont rares les cas observés pour une affection pourtant si fréquente?

Le passé pathologique, l'état de résistance du malade, les autres complications semblent devoir jouer le rôle de facteurs prédisposants.

Sans dénier un certain rôle à l'embolie dans la formation de ces gangrènes, l'artérite semble être, le plus souvent, la lésion causale primitive.

On peut donc dire, avec Barraud, que les gangrènes des membres consécutives aux maladies infectieuses en général sont des *gangrènes par thrombartérite*, englobant ainsi les deux modes pathogéniques.

La mortalité est élevée, elle oscille autour de 50 %. Il semble que peut-être elle pourrait être abaissée, grâce aux progrès de la chirurgie, nous n'osons cependant trop l'affirmer. Dans beaucoup de cas l'état général était trop atteint pour que même une intervention excellente ait pu changer l'évolution.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

D^r A. MOUSSOUS.

Vu :

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 17 mars 1922.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALIBERT. — Thèse de Paris 1828.
- ANDÉRODIAS. — *Annales de la Société obstétricale de France*, 1901.
- BARIÉ. — *Revue de médecine*, 1884.
- BARLOW. — *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1890.
- BARRAUD. — Über Extremitätengangrän im jugendl. Alter nach Infectionskrankheiten. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1904.
- BARTON. — Kind symmetrischer Brand beide Beine. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1890.
- BAUMGARTEN. — Über die neuen Standpunkte in der Lehre von der Thrombose. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1886, 14 juni.
- BÉGOUIN et ANDÉRODIAS. — *Annales de la Société obstétricale de France*, 1901.
- BELLAMY. — Ein Fall von symmetrischer Gangrän nach varicellen. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1890.
- BERGÉ. — *Traité de médecine*, t. III.
- BERGMANN, BRUNS et MIKULICZ. — *Handb. f. prakt. Chirurgie*, 4 Bd.
- BERTHIER. — Contribution à l'étude de la gangrène des extrémités dans la pneumonie. Thèse de Paris 1899.
- BERTHOUD. — Thèse de Paris 1881.
- BORCHARD. — Beiträge zur primipären Endarteritis obliterans. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1897.
- BOULAY. — *Bulletin de la Société Anatomique*, 1890.
- BOURGUET. — Gangrène spontanée à forme sèche dans la fièvre typhoïde. *Gazette hebdomadaire*, 1861.
- DE BRUN. — Thèse de Paris 1884.
- BUNGE. — Zur Pathologie und Therapie der durch Gefäßverschluss bedingten Formen der Extremitätengangrän. *Arch. für klin. Chirurg.* 1901.
- BUSACCA. — *Bulletin de la Société médicale inter. de Tunis*, 1901.
- CAPACCINI. — Cancrena secca della gamba consecutiva a morbillo. *Raccogli-tore med.*, 70 Bd. 1899.

- CHEVRON. — De l'asphyxie locale et de la gangrène des extrémités dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris 1899.
- CLARKE. — Gangrene of the foot in an infant after measles. *Tr. Path. Soc. Lond.*, 1868-69, XX, p. 420.
- DAMASCHINO. — Société Anatomique, 1876, p. 673.
- DEFRANCE. — Considérations sur la gangrène symétrique. Thèse de Paris 1893.
- DÉHU. — Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1893.
- DOPTER et SIMONIN. — Syndrome de Weber et gangrène des orteils. *Archives de méd. expériment. et d'anat. pathol.*, 1902, p. 629 et suiv.
- DUTHIL et LAMY. — Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. *Archives de méd. expériment. et d'anat. pathol.*, 1893.
- EICHHORST. — Uber Brand an Armen und Beinen nach Scarlach und anderen Infektionskrankheiten. *Deust. Arch. für klin. Med.*, 1901, 70 Bd, S. 519.
- ESTLANDER. — Uber Brand an den unteren Extremitäten bei exanthematischen Typhus. *Archiv. f. klin. Chirurgie*, 1870, 12 Bd, S 453.
- FAURE VILLAR. — Mémoire pour servir à l'histoire des complications de la rougeole. *Mémoire de médecine militaire*, Paris 1839, XLVI.
- FORGUES. — *Précis de pathologie externe*, t. I, p. 211.
- FRIEDLÄNDER. — Uber arteritis obliterans. *Zentralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1876.
- GALOP. — *Archives des maladies de l'Enfance*, janvier 1914, t. XVII, p. 49.
- GLÉNARD. — Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang. Paris 1875.
- GOEBEL. — Spontane Gangrän bei einem Kinde auf grund einer Gefässerkrankung. *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, 1899, 63 Bd, S. 184.
- HAGA. — Uber spontane Gangrän. *Virchows Archiv*, 152 Bd.
- HALE. — *Philadelph. med. and surg. Report.*, 1871.
- HEINZ. — Natur und Entstehungsart der bei der Arsenikvergiftung auftretenden gefässverlegungen. *Virchows Archiv*, 126 Bd.
- HEYDLOFF. — Ein Fall von Endarteritis acuta im Kindesalter. *Deutsche Zeitschrift f. Prakt. med.*, 1876, Nr. 13.
- JONES. — De la gangrène dans les maladies aiguës. Thèse de Paris 1898.
- KOLB. — Zur Lehre von der spontanen Gangrän. Thèse de Zurich 1870.
- LANCEREAUX. — Thèse d'agrégation de Troisième, 1880.
- LAUBE. — *Schmuckers chirurg. Schrift*, 1782.
- LEROUX. — Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1877.

- LEYDEN (V.) et GUTMANN. — Sammelforschung über die Influenzaepidemie, 1889-90.
- VON LEYDEN. — Über ein Fall von Thrombose der Arteria poplitea. *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1890, n° 14.
- LÜSCHNER. — *Pragel Vierteljahrsschr.*, 1847.
- LUXENHOFER. — Thèse de Fribourg 1901.
- MERKEL. — Die Beteiligung der Gefäßwand an der Organisation des Thrombus mit besonderer Berücksichtigung des Endothels. Habilitationsschrift. Erlangen, 1903.
- MERKEL. — Zur Casuistik der Gangraena spontanea. *Bairisches Ärztl. Intelligenzbl.*
- MORNET. — De la gangrène des extrémités dans la grippe. Thèse de Lyon 1892.
- MUNCK. — *Wiener klin. Rundschau*, 1890, n° 20.
- NETTER. — L'endocardite dans la pneumonie. *Archiv. de Phys.*, 1886.
- NEU. — Thèse de Strasbourg 1901.
- PAUL. — *London med. Gaz.*, 1831-1832, IX.
- PEARSON et LITTLEWOOD. — A case of dry gangrene of both lower extremities complicating ordinary scarlat fever. *Lancet*, 1897, p. 84-85.
- POURSAIN. — Les artérites infectieuses. Thèse de Paris 1894.
- ROGER. — Pathogénie de la gangrène. *Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 1891.
- ROSSI. — Contributo casistico alla conoscenza di alcune non frequenti complicate del morbillo. *Rassegna di Pediat.*, Parma 1911, n° 8.
- SCHRÖTTER. — Erkrankungen der Gefäße. Aus Nothnagel, 13 Bd.
- SEITZ. — Über seltene Gefäßanomalien im Kindesalter. *Allg. med. Zentralztg.*, 1897, n° 19.
- SOSTRAT. — Etude sur la gangrène morbilleuse chez les enfants. Thèse de Paris 1872.
- THÉRÈSE. — Etude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse de Paris 1893.
- THOMAS. — Contribution à l'étude de la gangrène morbilleuse. Thèse de Paris 1869.
- VAQUEZ. — De la thrombose cachectique. Thèse de Paris 1890.
- WARTHURG (V.). — Über Spontangangrän der Extremitäten. *Beitr. Z. klin. Chirurgie*, 1902.

